UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1941-1942 — N° 8

PROSTATITES
ET RÉTRÉCISSEMENTS BLENNORRAGIQUES DE L'URÈTRE
LEURS RAPPORTS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 19 Décembre 1941

PAR

Gabriel, André VANDERQUAND

Né le 4 Juin 1915, à Prignac (Charente-Maritime)

Examinateurs de la Thèse : MM. DUVERGEY, professeur, *Président* ; VILLEMIN, professeur ; DARGET, agrégé ; MAGENDIE, agrégé — *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, Rue Margaux, 20

1941

VANDERQUAND (Gabriel André)

Prostatites et rétrécissements blennorragiques de l'urètre. Leurs rapports. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1941. In-8°, 67 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1941-1942. N° 8.)

VANDERQUAND (Gabriel André)

Prostatites et rétrécissements blennorragiques de l'urètre. Leurs rapports. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1941. In-8°, 67 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1941-1942. N° 8.)

VANDERQUAND (Gabriel André)

Prostatites et rétrécissements blennorragiques de l'urètre. Leurs rapports. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1941. In-8°, 67 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1941-1942. N° 8.)

VANDERQUAND (Gabriel André)

Prostatites et rétrécissements blennorragiques de l'urètre. Leurs rapports. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1941. In-8°, 67 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1941-1942. N° 8.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536523_0004

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1941-1942 — N° 8

PROSTATITES
ET RÉTRÉCISSEMENTS BLENNORRAGIQUES DE L'URÈTRE
LEURS RAPPORTS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 19 Décembre 1941

PAR

Gabriel, André VANDERQUAND

Né le 4 Juin 1915, à Prignac (Charente-Maritime)

Examinateurs de la Thèse : MM. DUVERGEY, professeur, *Président* ; VILLEMIN, professeur ; DARGET, agrégé ; MAGENDIE, agrégé — *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, Rue Margaux, 20

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC

ASSESSEUR : M. LABAT

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DENIGES, BEILLE, CHAVANNAZ, C. SIGALAS
SABRAZÈS, BÈGOUIN, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	JEANNENEY,	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopedie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'Accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DAMADE.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	N.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	N.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	VITTE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). CHARRIER (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	MAGENDIE.
Physiologie	FRANCK.	id.	POUYANNE.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	Obstétrique	RIVIÈRE.
id.	DELMAS-MARSALET.	id.	MAHON.
id.	DE GRAILLY.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	DERVILLÉE.	Physique médicale	N...
id.	SARIC.	Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	CASTAGNOU.
id.	DUBARRY.	Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	LOUBAT.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSE.	id.	GRANGER.
id.	DARGET.	Histoire natur. médicale et parasitologie	R. MANDOUL.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	N.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
		Physique medicale et pharmaceutique	N...
Accouchements	RIVIÈRE.	Anatomie	J. BEAUVIEUX.
Puériculture	FAUGÈRE.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.	Botanique	GIRARD.
Medecine legale	DERVILLÉE.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	DARGET.	Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	LIARD.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MERE

A MON PERE

Bien faible témoignage de mon affection et ma profonde reconnaissance en échange des lourds sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

Au Docteur Henry DUVERGEY

CHEF DE CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

LAURÉAT DE LA FACULTÉ, DES HÔPITAUX

ET DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Qui nous a inspiré ce travail et nous a guidé de ses conseils.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

A MES JUGES

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. DUVERGEY

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE
MEMBRE TITULAIRE DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.
En témoignage de notre gratitude.

PROSTATITES
ET RÉTRÉCISSEMENTS BLENNORRAGIQUES
DE L'URÈTRE
LEURS RAPPORTS

INTRODUCTION

L'association des lésions de prostatite aux rétrécissements de l'urètre est une constatation faite au début du siècle par Albaran et ses élèves. Les données cliniques ont été contrôlées et confirmées par les examens faits en série, surtout par l'urétrographie employée systématiquement; cette méthode particulièrement utile, dont il est fait un large usage à la Clinique Urologique, a l'avantage d'établir le bilan exact des lésions du canal et de ses glandes annexes.

L'explication de cette association qu'en ont donnée les classiques est fort simple; les rétrécissements blennorragiques apparaissent primitivement et les lésions prostatiques ne sont que la conséquence du rétrécissement. Le canal se dilate en arrière de la sténose, il se forme une poche rétro-stricturale où stagne l'urine ; rapidement, cette urine s'infecte et sera à l'origine d'une urétrite postérieure intense, point de départ des péri-urétrites et de prostatites. Explication mécanique mais logique et qui s'applique à tous les rétrécissements de l'organisme, que ce soient les rétrécissements œsophagiens, rectaux, etc.

La pathogénie des rétrécissements de l'urètre n'en demeurait pas moins obscure. La fréquence des prostatites chez les sujets jeunes atteints de blennorragie chronique, le fait que rétrécissements et prostatites coéxistaient toujours chez les malades d'un certain âge, ont fait émettre une hypothèse nouvelle à savoir que le rétrécissement de l'urètre serait secondaire aux prostatites. Dans ces conditions la proposition classique serait inversée, il ne s'agirait plus de rétrécissement cause de prostatite, mais on parlerait de rétrécissement conséquence de prostatite.

On conçoit les applications thérapeutiques importantes qui découleraient de ces notions qui ne sont encore que dans le domaine des hypothèses. Néanmoins, il nous a paru intéressant de grouper dans ce travail d'ensemble les anciennes notions sur ce sujet et d'insister sur les faits nouveaux et preuves qui contribueront à l'élaboration de cette nouvelle théorie.

Après avoir rappelé la coéxistence des prostatites et des rétrécissements, nous avons envisagé rapidement le diagnostic de ces affections non seulement au point de vue clinique, mais encore par l'urétrographie. Ces données ont été établies par une série d'observations et de documents radiographiques que nous avons trouvés à la Clinique urologique. Dans les deux paragraphes suivants, nous envisageons la théorie classique avec ses explications; l'hypothèse que nous avons formulée plus haut est étudiée sous différents aspects en insistant sur les arguments qui plaident en sa faveur.

En dernier lieu, nous en tirons des déductions thérapeutiques intéressantes et qui peuvent être grosses de conséquence; est-ce en recherchant systématiquement les prostatites chez les jeunes et en les soignant énergiquement si elles existent, que nous arriverons à les préserver des rétrécissements de l'urètre, affection particulièrement grave si elle n'est pas traitée régulièrement du jour de son apparition et cela pendant toute l'existence du sujet.

CHAPITRE PREMIER

CO-EXISTENCE DES RÉTRÉCISSEMENTS ET DES PROSTATITES

Il nous a été permis, au cours de notre séjour à la Clinique urologique, de constater la fréquence de l'association des prostatites avec les rétrécissements de l'urètre. Pour Le Fur une telle association n'est pas seulement extrêmement fréquente mais constante.

Voyons plutôt ses statistiques. Dans une première série de quarante-six observations de prostatites chroniques, on constate la coéxistence de trente-deux rétrécisssements de l'urètre, répartis ainsi : rétrécissements larges, 20; rétrécissements étroits, 9 ; rétrécissement cicatriciel du meat, 1; phymosis, 1; spasme urétral rebelle, 1. Dans une autre série de 59 cas de prostatite chronique, il observe constamment la concomitance du rétrécissement du canal. Douze cas étaient observés chez des malades jeunes de 18 à 25 ans; 38 chez des adultes (de 25 à 60 ans); 9 cas chez des vieillards (60 à 80 ans). Nous voyons donc que ces deux affections se rencontrent à tous les âges avec un maximum de fréquence chez l'adulte et une fréquence assez grande chez le vieillard.

Ce sont des rétrécissements de l'urètre antérieur, d'origine le plus souvent blennorragique, qui sont ordinairement associés à la prostatite. Trois fois on a observé des rétrécissements cicatriciels ; 7 fois des rétrécissements

congénitaux. Mais il n'y a pas que les rétrécissements de l'urètre antérieur qui sont associés à la prostatite, on trouve aussi des rétrécissements de l'urètre postérieur chez les malades atteints de prostatite chronique le plus souvent dure, scléreuse, tendant à la sténose et à la prolifération. Quelle est l'affection qui a commencé ? Il est parfois difficile de le savoir; mais à partir d'un certain moment, les deux lésions s'entretiennent et s'aggravent mutuellement; nous avons alors affaire à un véritable cercle vicieux. En effet, le rétrécissement empêche la prostate de se vider et provoque un spasme de l'urètre qui obture les orifices excréteurs des glandes; il contribue ainsi à l'augmentation des lésions de la prostate, celles-ci réagissent sur l'urètre en entretenant et en aggravant le degré de congestion du canal.

Depuis deux ans, nous avons eu l'occasion d'examiner 15 malades atteints de rétrécissements de l'urètre; dans la moitié des cas les malades ont été hospitalisés soit pour des prostatites volumineuses, soit pour des complications en rapport avec leur rétrécissement : abcès urineux, infiltration d'urine ; l'urétrographie, dans ces cas, n'a fait que confirmer le diagnostic clinique et de rétrécissement et de prostatite. Dans l'autre moitié des cas, les malades présentaient des rétrécissements de l'urètre pas très serrés, et leur prostate, au toucher rectal, apparaissaient presque indemne de toute lésion. Six fois sur huit l'urétrographie a mis en évidence des lésions prostatiques plus ou moins importantes, allant du simple petit abcès prostatique jusqu'à la caverne volumineuse.

Ce sont ces observations que nous publierons en détail plus loin, avec la description des images urétrographiques qui sont la base du présent travail. Ainsi, les données anciennes de la prostatite associée au rétrécissement se trouvent confirmées par les recherches qui ont été faites dans le service d'urologie et cela grâce à l'emploi de l'urétrographie.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC DES RÉTRÉCISSEMENTS ET DES PROSTATITES

Comment allons-nous diagnostiquer ces deux affections si souvent associées chez le même individu ? De nombreux symptômes très différents les uns des autres et d'un malade à l'autre, attirent l'attention chez les sujets atteints de rétrécissement : rétention, incontinence, goutte urétrale, cystite, accès fébriles, abcès urineux, dysurie. Mais seul l'examen de l'urètre pourra parfois nous faire constater l'existence du rétrécissement.

La palpation nous permettra de sentir des nodosités à la partie inférieure du canal, d'autres fois la transformation de l'urètre en tissu scléreux sur une assez grande longueur. Mais le plus souvent le rétrécissement demeurera imperceptible.

C'est l'explorateur à boule, qui constitue en clinique le grand moyen de diagnostic des rétrécissements. Ayant pris toutes les précautions d'asepsie utiles on choisira une bougie à boule du numéro 40 et on l'introduira doucement dans l'urètre ; elle arrivera facilement dans la vessie avec un arrêt légèrement douloureux au niveau de la région membraneuse; lorsqu'on retirera l'explorateur, la boule ne rencontrera même plus cette résistance.

Lorsqu'il y a rétrécissement, la boule peut passer mais elle accrochera le rétrécissement à l'aller et, au retour,

l'accrochera encore plus nettement. Seul un rétrécissement large laisse passer une bougie du numéro 40. Le plus souvent la boule ne passe pas et on est obligé de prendre un numéro plus faible. Celui-ci, après avoir franchi un ou plusieurs rétrécissements pénétrera dans la vessie ou sera arrêté par un rétrécissement plus serré. On prendra alors une boule plus petite. Souvent toutes les boules sont arrêtées et on est obligé de recourir aux bougies filiformes. Une telle exploration de l'urètre permet de préciser le nombre, le siège, le calibre et la longueur des rétrécissements.

Quant aux prostatites, se sont des pesanteurs périneo-rectales, les écoulements prostatorréiques et les écoulements urétraux tenaces et récidivants qui attirent l'attention. Le toucher rectal, l'examen du liquide qu'on obtient par le massage nous permettront d'établir le diagnostic. Mais le toucher rectal est sujet à caution; il ne faudra pas confondre prostatite avec adénome péri-urétral, néoplasme, tuberculose prostatique, aussi aurons-nous recours aussi bien dans les prostatites que les rétrécissements au diagnostic par l'urétrographie.

Diagnostic des rétrécissements et des prostatites par l'urétrographie

L'urétrographie consiste essentiellement à injecter une substance opaque dans l'urètre et d'en prendre un cliché. A l'heure actuelle la technique en a été rendue parfaite grâce à l'ingénieux dispositif de François Moret.

L'urétrographie avec l'urétrographe de François Moret

Cet appareil comporte essentiellement un bracelet pneumatique destiné à ensserrer la verge en arrière du gland; une ébauche de sonde, longue de quelques centimètres,

qu'on introduit au delà de la bague pneumatique, une seringue métallique, avec tige de piston graduée et munie d'un curseur (permettant de limiter la quantité de liquide injecté dans l'obscurité, pendant la radioscopie). Cette seringue est unie à la petite sonde par un assez long tube qui permet d'agir en tenant les mains à distance des rayons. Ce tube porte en outre deux petites chaînettes qu'on accroche d'autre part au bracelet pneumatique rétro-balanique, de telle sorte qu'on peut exercer une traction sur la verge par l'intermédiaire de la seringue, donc en restant à l'abri des rayons.

La sonde étant introduite dans l'urètre, le bracelet pneumatique gonflé, la seringue est chargée de 20 cc. de lipiodol et le curseur réglé pour limiter l'injection à 10 cc.

On pousse alors l'injection sous l'écran en suivant la progression du liquide. On voit alors se dessiner l'urètre antérieur, puis le liquide gagne l'urètre postérieur après avoir marqué parfois un temps d'arrêt au niveau du sphincter membraneux. Dès que le liquide commence à dessiner le triangle à sommet inférieur qui représente la vessie, on suspend l'injection et l'on note la quantité de liquide injecté. Cette quantité est souvent minime : 5 à 6 cc. Dans d'autres cas, au contraire, il faut atteindre presque les 10 cc. pour observer le passage vésical. Lorsque le spasme persiste, il y a danger à aller au-delà. On peut encore avec beaucoup de douceur pousser un ou deux cc., mais il ne faut en aucun cas dépasser 12 cc.

Lorsqu'on a constaté le libre passage du lipiodol dans la vessie, on peut procéder à la prise du cliché. On ramène le curseur en arrière ce qui libère le piston et l'on pousse avec énergie le reste du contenu de la seringue pendant la durée de l'exposition. Un deuxième cliché sera pris en oblique, sans qu'il soit besoin de répéter l'examen radioscopique.

Comme position d'examen, il y a à envisager la position directe, le malade étant en décubitus dorsal, la pla-

que sous les fesses et l'ampoule au-dessus de lui; et la position de profil, mais l'épaisseur des tissus rend son exécution pratiquement impossible. Aussi a-t-on recours aux positions obliques préconisées par Kurtzahn, Haudeck, Beclere et Henry.

Le sujet est incliné à 45° sur la plaque, la cuisse en contact avec la plaque est fléchie, l'autre est en légère extension; l'ampoule est centrée de façon que le rayon normal tombe sur la ligne médiane à mi-distance du bord supérieur du pubis et de la ligne joignant les épines iliaques.

Urétrographie mictionnelle

La tonicité propre de l'urètre prostatique impose comme condition d'une bonne urétrographie, la prise du cliché pendant l'injection du lipiodol. Une autre technique permet également l'obtention d'une image de l'urètre postérieur. Elle consiste à prendre le cliché lorsque le sujet urine la substance opaque introduite auparavant dans la vessie. C'est l'urétrographie de miction ou « descendante » par opposition à l'urétrographie par injection dite « ascendante ».

L'urétrographie de miction présente un avantage : celui de montrer l'image de l'urètre à l'état dynamique. Aussi permet-elle de mieux apprécier le rôle d'une barre cervicale ou le calibre utile d'un rétrécissement. Mais l'urétrographie mictionnelle n'est pas exempte d'inconvénients : difficulté de réalisation et surtout nécessité d'introduire une quantité importante de liquide de contraste dans la vessie pour que le sujet puisse uriner au moment voulu.

Image normale

Sur les radiogrammes d'urètres normaux on voit, de bas en haut :

L'urètre pénien, sous forme d'un canal rectiligne de calibre uniforme; sur le cliché de face il s'unit à l'urètre périneal en dessinant au niveau du ligament sous-pubien une sorte de syphon. L'urètre périneal s'élargit au niveau du bulbe, puis diminue progressivement de calibre, en s'effilant, pour arriver à une portion rétrécie, qui correspond au sphincter membraneux.

Au-dessus du sphincter se dessine l'image de l'urètre postérieur; Chevassu en donne la description suivante :

« Serrée dans le sphincter membraneux, d'où elle sort en formant un cône, l'injection en s'évasant, vient entourer le veru-montanum et marquer profondément ses deux gouttières latérales, sur lesquelles le veru se détache très nettement sous forme d'une clarté relative.

» Au-dessus du veru les deux gouttières latérales se rejoignent pour former un conduit vertical qui, souvent, se resserre un peu plus haut, en un point qui semble répondre à la partie inférieure du sphincter vésical. Dans toute la traversée de ce sphincter, le calibre est régulier; il se poursuit ainsi jusqu'à l'orifice vésical, au niveau duquel le liquide s'étale plus ou moins sur la base de la vessie.

» Sur les clichés de profil, le veru montanum apparaît sous la forme d'une saillie moins opaque qui soulève la paroi postérieure de l'injection et se prolonge souvent jusqu'à la région du sphincter membraneux. »

Sur un certain nombre d'images on constate l'existence d'un rétrécissement siégeant sur la portion sus-veramontanale de l'urètre prostatique et, ne coéxistant avec aucune modification pathologique tant de l'image de l'urètre antérieur que de celle de l'urètre postérieur. Cliniquement, on ne note aucun obstacle au passage des beniqués, aucun ressaut lors du retrait de l'explorateur à boule, aussi peut-on considérer cette image comme normale.

Les rétrécissements de l'urètre

Les rétrécissements blennorragiques, de beaucoup les plus fréquents, ont une image urétrographique des plus explicite. Généralement multiples, de calibre variable, ils s'échelonnent sur le trajet urétral avec un maximum de fréquence au niveau de la portion périneale de l'urètre, en aval du cul-de-sac du bulbe, qui peut présenter une dilatation rétro-stricturale importante, au cas de rétrécissement serré.

L'urétrographie permet, de plus, d'étudier le retentissement de la sténose sur l'urètre postérieur et la prostate.

L'urètre postérieur est assez souvent le siège d'une dilatation rétro-stricturale et l'existence de lésions de prostatites discrètes ou accentuées est fréquente.

Enfin, l'urétrographie sera précieuse dans le cas de rétrécissement avec décalage, en précisant le sens du décalage elle permettra alors de choisir ou de confectionner un bougie de courbure appropriée et de la guider dans la bonne direction.

Les prostatites

On peut diviser les prostatites chroniques en deux grandes variétés :

Les cavernes isolées.

Les prostatites chroniques diffuses.

Les cavernes prostatiques

Ces formations constituent une révélation de l'urétrographie. Sur les clichés, ces cavernes apparaissent toujours de volume très réduit, d'un grain de mil à un petit pois. Souvent uniques, parfois au nombre de deux, plantées symétriquement sur l'urètre, parfois triples. Elles sont généralement situées dans la région montanale, obli-

ques en haut, en dehors et en arrière. Leur forme est variable, sphérique ou ovoïde, à petites extrémités urétrales.

Les prostatites chroniques diffuses

Les clichés urétrographiques des prostatites diffuses montreront l'existence de cavernes multiples infiltrant la totalité de la prostate communiquant entre elles et dessinant une riche arborisation de part et d'autre de la lumière urétrale. Ces lésions de « prostatites rayonnantes » peuvent être le point de départ de suppuration périneale et de fistules, celles-ci dessinant des trajets d'une rare complexité. A côté de cet aspect de prostatites rayonnantes on peut observer un autre aspect cavitaire caractérisé par la formation de cavernes géantes, qui, au nombre de une ou deux, détruisent toute la prostate qui n'est plus représentée que par une coque périphérique. Il est d'ailleurs difficile de préciser la filiation de ces différentes lésions et de savoir si ces cavernes sont l'aboutissement de la prostatite rayonnante ou se sont constituées.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

M. T..., 54 ans, infirmier, entre dans le service le 27 Mars 1935. Il a des antécédents blennorragiques importants. Le malade aurait eu 4 à 5 blennorragies.

Rétrécissement très serré de l'urètre n'admettant qu'une filiforme. Prostatite importante au toucher rectal.

Urétrographie : type du canal blennorragique rétréci dans son ensemble avec six ou sept rétrécissements en chapelets, très importants. Prostatite avec deux petites cavernes bilatérales symétriques communiquant largement avec l'urètre susmontanal. Urétrotomie interne le 12 Avril 1935. Dilatation au béniqué jusqu'au N° 45. Nouvelle urétrographie le 29 Avril 1935; le calibre de l'urètre est important et uniforme dans toute la portion antérieure de l'urètre. Exeat le 3 Mai 1935.

OBSERVATION II

M. A..., 67 ans, sans profession, entre à la clinique urologique le 17 Décembre 1938. Le malade vient de l'Hôpital Saint-André où il a été envoyé dans le service d'urologie pour rétrécissement de l'urètre; il urine goutte à goutte.

A l'examen, le malade présente un rétrécissement infranchissable de l'urètre avec une vessie distendue.

Le 20 Décembre, le Professeur DUVERGEY pratique une cystostomie d'urgence. Sous l'effet de la cystostomie, l'état général s'améliore, l'azotémie baisse et la température diminue. Le 19 Janvier 1939, on pratique l'urétrographie; elle montre deux rétrécissements serrés de l'urètre dont le plus marqué siège au niveau de l'urètre périnéo-bulbaire.

Prostatite légère; il existe deux petites cavernes, une dans chaque lobe communiquant largement avec l'urètre au niveau du veru montanum.

Urétrotomie interne le 9 Février 1939; la sonde de cystostomie est enlevée; le 6 Mars, la vessie est fermée et on commence les dilatations au béniqué et les massages de la prostate avec instillations. Exeat le 23 Mars 1939.

OBSERVATION III

M. V..., 62 ans, manoeuvre, entre dans le service le 13 Mars 1941 pour des phénomènes de dysurie. A l'examen, le malade présente à l'explorateur à boule N° 10 un canal très irrégulier avec une série de rétrécissements. Au toucher rectal, la prostate est nettement augmentée de volume et le massage ramène des sécrétions prostatiques abondantes. Urétrographie le 15 Mars 1941 : canal étroit dans son ensemble, série de trois rétrécissements moyennement serrés dans la région périnéo-bulbaire; présence d'une première caverne de la grosseur d'un pois dans la partie sous-montanale de l'urètre, deux autres cavernes prostatiques plus volumineuses s'ouvrant au niveau de l'urètre montanal. Présence d'un léger reflux urétro-veineux. Le malade est traité par des dilatations progressives par sonde à demeure. A la suite de la mise en place de la première sonde N° 11, le malade fait un accès de fièvre urineuse. Progressivement, on arrive jusqu'au N° 18. Le malade est exeaté le 2 Avril 1941.

OBSERVATION IV

M. D..., 71 ans, épicier, entre le 11 Juillet 1941 pour phénomènes de dysurie. Rétrécissement qui n'admet qu'une filiforme, prostatite légère. A l'urétrographie, la portion antérieure de l'urètre est normale; dans la région périnéo-bulbaire sur une longueur de 4 à 5 centimètres : urètre irrégulier, étroit, présentant surtout à sa partie moyenne un décalage important avec trajet en bayonnette. Prostatite légère du côté gauche du volume d'un gros pois; lame de sabre de l'urètre prostatique. Dilatations par sondes à demeure du N° 8 au N° 21. Exeat le 28 Juillet 1941.

OBSERVATION V

M. T..., 58 ans, entre dans le service d'urologie le 10 Décembre 1940 pour rétrécissement.

A l'examen, rétrécissement périnéo-bulbaire serré avec très gros noyau de prostatite du lobe droit.

Urétrographie le 15 Décembre, qui montre le calibre volumineux de l'urètre antérieur et un rétrécissement très serré siégeant sur 1 cm. 5 au niveau de l'urètre périnéo-bulbaire. Caverne prostatique importante du lobe droit de la prostate de la surface d'une pièce de deux francs et dans laquelle se jettent d'autres cavernes d'un moindre volume. Trajet fistuleux étroit reliant l'urètre sous-montanal à cette caverne.

Sonde à demeure N° 6 jusqu'au N° 18; étincellage et ouverture à l'urètre de la caverne prostatique. Exeat le 15 Janvier 1941.

OBSERVATION VI

M. M..., 54 ans, entre le 18 Juillet 1941 dans le service pour une périurétrite circonscrite avec fistule urinaire périnéale. Antécédents blennorragiques chargés. Rétrécissement de moyen volume avec prostatite. Urétrographie le 22 Juillet

1941. Rétrécissement périnéo-bulbaire unique; double caverne prostatique, petite à droite, beaucoup plus importante à gauche, et communiquant largement avec le canal. La fistule urinaire a son origine dans la région sus-stricturale.

Traitement : sonde à demeure N° 12. Mise à plat du trajet fistuleux. Au bout de deux mois, ce trajet est complètement fermé et on dilate le malade au béniqué jusqu'au N° 42. Exeat le 28 Octobre 1941.

OBSERVATION VII

M. R..., 34 ans, mécanicien, entre dans le service le 6 Mai 1940 pour rétrécissement serré de l'urètre. Antécédents blennorragiques chargés.

Rétrécissement serré de l'urètre n'admettant qu'une bougie filiforme avec prostatite volumineuse surtout marquée au niveau du lobe gauche. Urétrographie : rétrécissement très serré mais localisé à six centimètres du méat. Caverne prostatique du lobe gauche des dimensions d'une pièce de un franc. Le 11 Mai, urétrotomie interne et dilatation au bout d'une semaine par bougies N° 16, N° 18 et N° 20 et béniqué 38, 40, 42.

Exeat le 20 Juin 1940. Le 10 Juin 1941, le malade revient, envoyé du Fort du Hâ : il n'a pu se faire dilater depuis sa sortie de l'hôpital. Mise en place de sonde à demeure jusqu'au N° 22; le malade est exeaté le 23 Août 1941.

OBSERVATION VIII

M. R..., 62 ans, entre pour des phénomènes de dysurie le 2 Juillet 1941. Antécédents blennorragiques chargés. Rétrécissement moyen : on passe l'explorateur à boule N° 10. Prostatite au toucher rectal.

Urétrographie le 12 Juillet 1941 : la partie antérieure du canal est de dimensions normales; dans la région périnéo-bul-

baire, il présente une série de rétrécissements pas très serrés, avec des décalages importants, changeant l'axe de la lumière du conduit. Prostatite de moyen volume développée au niveau du lobe gauche; série de cavernes communiquant entre elles avec un trajet fistuleux qui remonte vers la partie supérieure de la prostate. A droite, petits diverticules.

Le malade est traité par sonde à demeure. En dix jours, on arrive au N° 21. Massages de la prostate associés. Exeat le 10 Août 1941.

OBSERVATION IX

M. J..., 39 ans, matelot, rentre le 29 Octobre 1940 pour rétrécissement avec abcès périurétral circonscrit. L'examen montre un canal admettant une sonde N° 8. Prostatite importante.

Urétrographie : Canal moyennement rétréci dans son ensemble; au-dessous du sphincter membraneux de l'urètre, il existe un trajet para-urétral de 2 cm. de longueur environ qui conduit à une poche périnéale et qui correspond à cet abcès. Deux cavernes prostatiques régulières de la surface d'une pièce de deux francs environ s'ouvrant dans l'urètre montanal par des trajets sinueux et irréguliers.

Sonde à demeure et incision de l'abcès périnéal. Présence d'une fistule urinaire et qui se ferme spontanément quinze jours après sous l'effet de la dilatation progressive. Cette dilatation est poussée jusqu'au béniqué N° 46. Electro-coagulation des trajets fistuleux de l'urètre prostatique pour faire communiquer largement les cavernes avec le canal. Massages et instillations. Exeat le 26 Novembre 1940.

OBSERVATION X

M. D..., 68 ans, sans profession, rentre le 4 Septembre 1940 pour rétrécissement de l'urètre avec abcès péri-urétral localisé.

A l'examen, rétrécissement de l'urètre admettant l'explorateur à boule N° 12. Abcès du volume d'un oeuf de pigeon et faisant saillie au périnée.

Prostatite du lobe gauche au toucher rectal.

Urétrographie : Canal avec rétrécissement localisé dans la région périnéo-bulbaire. En amont du rétrécissement part un trajet fistuleux qui aboutit à une poche incomplètement injectée.

Prostatite suppurée bilatérale surtout marquée du côté gauche.

Sonde à demeure N° 14. Incision de l'abcès périnéal. Dilatation par sonde à demeure jusqu'au N° 20. Présence d'une légère fistule urinaire qui se ferme en trois mois sous l'effet de la dilatation. Exeat le 28 Décembre 1940.

OBSERVATION XI

M. C..., 52 ans, marchand ambulant, entre le 2 Août 1939 pour une infiltration d'urine. Malade présentant un rétrécissement serré depuis plusieurs années et ne s'étant jamais fait dilater. Infiltration d'urine importante avec état de choc et d'intoxication nécessitant l'intervention chirurgicale d'urgence. Urétrographie auparavant sur laquelle on voit un rétrécissement très serré et irrégulier de la région périnéo-bulbaire. De nombreux trajets fistuleux passent en pont au-dessus et au-dessous de ce rétrécissement. Un de ces trajets est beaucoup plus important : long de 5 à 6 cm. et aboutit à un espace injecté par le lipiodol. Prostatite très volumineuse du type rayonnante; la glande prostatique est injectée dans son ensemble. Malade opéré le même jour : larges incisions des bourses et du périnée. On arrive à passer une sonde N° 8. L'état général se transforme rapidement et le malade cicatrise complètement en un mois. Durant cette période, la dilatation a été poussée jusqu'à la sonde N° 19. Massages de la prostate et instillations. Exeat le 6 Novembre 1939.

OBSERVATION XII

M. L..., 63 ans, jardinier, est envoyé d'urgence dans le service d'urologie pour une péri-urétrite diffuse dont le début remonte à 4 jours, le 6 Mai 1940. Il s'agit d'un malade ayant eu trois urétrotomies internes dont la première remonte à quinze ans. Malade en rétention incomplète. Intervention d'urgence : très large ouverture des bourses et du périnée avec drain transfixant du périnée à la région inguinale. Limitation de l'infiltration par pointes de feu. Cystostomie complémentaire. Ce malade reste très fatigué pendant plus d'une semaine et nécessite un traitement contre une intoxication très marquée et une azotémie de 1 gr. 40. Au bout d'un mois, urétrographie montrant un rétrécissement de l'urètre : le canal est transformé en une lumière étroite, irrégulière, avec de nombreux décalages; cavernes prostatiques géantes. Le lipiodol emplit ces cavités d'une grande dimension. La glande prostatique est détruite en totalité; il ne persiste qu'une coque périphérique. Ces cavernes s'ouvrent largement dans l'urètre prostatique. Etant donné le mauvais état général du malade, le tube de cystostomie est laissé en place. Est exeaté le 16 Juillet 1940.

OBSERVATION XIII

M. G..., 48 ans, manoeuvre, entre le 13 Août 1939 pour infiltration d'urine. Antécédents blennorragiques chargés. Une urétrotomie interne il y a 9 ans. Le malade s'est fait dilater irrégulièrement.

Infiltration d'urine au début et n'ayant pas envahi le scrotum.

Urétrographie : le rétrécissement siège dans la région périnéo-bulbaire. Présence de nombreux trajets fistuleux en pomme d'arrosoir reliant l'urètre antérieur à l'urètre postérieur; prostatite chronique diffuse. L'infiltration de la prostate est totale, l'arborisation est cependant plus marquée du côté droit.

Périnéotomie d'urgence avec sonde à demeure N° 12. Suites opératoires bonnes; la plaie se ferme en quinze jours et le canal admet une sonde N° 22. Massages de la prostate et instillations. Exeat le 23 Septembre 1939.

CHAPITRE IV

LES RÉTRÉCISSEMENTS BLENNORRAGIQUES DE L'URÈTRE

Les rétrécissements de l'urètre, qu'ils soient larges ou serrés jouent un rôle capital dans l'évolution des urétrites chroniques. Qu'entend-on par rétrécissement de l'urètre ?

Nous éliminerons d'abord ce que nous appellerons les faux rétrécissements : Réflexes nerveux qui peuvent provoquer une contracture du sphincter membraneux et s'opposent ainsi à l'émission de l'urine et au passage des instruments dans le cathétérisme ; une inflammation aiguë de l'urètre peut provoquer un gonflement, un oedème de la muqueuse ayant les mêmes conséquences ; enfin, des tumeurs, des abcès de diverses natures qui se développent soit dans le canal, soit dans son voisinage et peuvent en obstruer la lumière. Le caractère essentiel de ces rétrécissements est qu'ils sont transitoires, que leur cause est passagère et qu'ils disparaissent avec elle.

Il en est tout autrement des rétrécissements organiques. Ceux-ci, qu'ils soient inflammatoires ou traumatiques, sont caractérisés par une production de tissu pathologique envahissant l'urètre d'une manière définitive et tendent en général à une progression constante, d'où leur importance et leur danger. Seuls, les rétrécissements inflammatoires nous intéressent.

Reybard les définissait ainsi : « On entend par rétrécissement inflammatoire de l'urètre une diminution permanente et progressive du diamètre du canal de l'urètre, produit par le retrait graduel d'un tissu pathologique qui s'est substitué à une partie plus ou moins étendue des parois urétrales et dont l'effet le plus immédiat est d'opposer à la sortie du flot urinaire un obstacle de plus en plus difficile à vaincre. »

Plus simplement le professeur Guyon nous dit : « Le rétrécissement de l'urètre est une diminution plus ou moins prononcée du calibre du canal dont la cause est un obstacle permanent et progressif déterminé par des altérations pathologiques des parois de l'urètre. »

Enfin, précisant encore, nous pouvons nous exprimer ainsi : « Sous le nom de rétrécissement de l'urètre on désigne une diminution permanente du calibre de ce canal tenant à la production, dans l'épaisseur de ses parois d'un tissu fibreux d'origine inflammatoire. »

Il est des rétrécissements larges et serrés. Le rétrécissement large est un léger empiétement sur le calibre du canal quelque minime que soit cet empiétement, quel que soit le calibre normal de l'urètre en cause. En somme, un rétrécissement n'est qu'une diminution du calibre de l'urètre. Quel est le calibre de l'urètre ?

Malgaigne déclare que : « la question du calibre de l'urètre est une des plus ardues que présente l'anatomie. » C'est pour cette raison, sans doute, que tant d'auteurs se sont efforcés de déterminer ce calibre. Raybard, Sappey, l'americain Otis, Grégoire ont tour à tour rapporté le résultat de leurs recherches. Mais soit différences de méthodes, soit différences d'interprétation, ou bien pour ces deux raisons à la fois, les résultats sont assez divergents ; pourquoi ce désaccord ?

Cela nous semble tenir à de nombreuses raisons, les uns ont expérimenté sur des cadavres, d'autres sur des vivants, les instruments différents, sont plus ou moins pré-

cis; enfin, les limites assignées à la dilatabilité : douleur, saignement n'ont rien de fixe et varient avec chaque malade; certaines muqueuses, en effet, sont résistantes, d'autres se déchirent avec la plus grande facilité, sous le moindre effort; quant à l'élément douleur il diffère avec chaque individu, chez un même sujet il se modifie selon les circonstances, selon les heures.

L'urètre est très dilatable, des instruments volumineux peuvent y être introduits sans danger. En clinique, nous dirons que « il n'y a pas de rétrécissements, il n'y a que des rétrécis ». De ce fait, qu'une sonde d'un numéro déterminé passe ou ne passe pas dans un urètre, il ne s'ensuit pas qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de rétrécissement. On ne doit donc se préoccuper que du calibre de l'urètre qu'on examine.

Pathogénie des rétrécissements blennorragiques

Nous ne nierons pas l'influence dans la pathogénie des rétrécissements de certains facteurs. Ce sont les malformations congénitales, l'âge du malade, les médications irritantes, la masturbation même, mais tous ces faits ne suffisent pas à expliquer l'action sclérosante et sténosante de l'inflammation gonococcique. L'urétrite chronique évoluera souvent de longues années sans rétrécir le canal. Il y a donc d'autres facteurs qui interviennent dans cette pathogénie :

Intensité de l'inflammation.

Degré de virulence.

Divers phénomènes, véritables complications pourront se produire au cours d'une gonococcie qui modifieront sa physiologie pathologique déterminant ainsi des localisations inflammatoires intensives qui seront suivies de sclérose rétractile.

Le rétrécissement gonococcique, en effet, est surtout une lésion du tissu spongieux, l'urètre membraneux et l'urè-

tre prostatique échappant au rétrécissement malgré les multiples formations glandulaires et les localisations inflammatoires chroniques qui peuvent l'atteindre.

Certains auteurs considéraient les rétrécissements comme toujours liés à une ulcération secondaire due, soit au coït, aux érections, aux injections caustiques, et en faisaient des rétrécissements cicatriciels. Or, des sténoses se produisent chez des malades ayant évité tout coït, toute médication irritante, n'ayant jamais eu d'urétrorragie, mais encore le tissu spongieux peut être atteint dans les contusions de l'urètre, la muqueuse restant indemne. Il résulte de ces lésions sous-muqueuses des viroles indélébiles.

Pour Guérin, c'est l'inflammation du tissu spongieux qui produit le rétrécissement. Pendant la période aiguë d'une blennorragie, le bulbe est rempli de sang et dans les mailles du tissu le plus rapproché de la muqueuse on trouve de la fibrine décolorée analogue au caillot que l'on trouve dans les veines enflammées; il y aurait donc une thrombo-phlébite en quelque sorte. Le rétrécissement a donc une origine extra-muqueuse et serait dû à la rétraction des fibres indurées et sclérosées des tissus spongieux.

Trois éléments dominent la pathogénie du rétrécissement inflammatoire de l'urètre :

1° Urétrite aiguë avec localisation possible intensive de thrombo-phlébite.

2° Urétrite chronique évoluant vers la pan-urétrite totale et la péri-urétrite.

3° Déchirures graves ou légères des alvéoles spongieuses rendues fragiles par l'inflammation.

CHAPITRE V

PROSTATITES CHRONIQUES

On sait combien sont fréquentes les localisations prostatiques au cours des urétrites. Pour certains auteurs, même, elles seraient constantes et pourraient aller de l'hypérémie simple à la formation d'abcès et à la suppuration. Mais ces lésions de prostatite aiguë, pour importantes qu'elles soient, ne seraient après tout qu'un fait banal d'infection propagée, si des conditions spéciales nées de la situation et de la constitution histologique de la glande ne venaient en modifier l'évolution comme nous le verrons dans un instant. Mais voyons d'abord comment s'infecte la prostate, et ensuite pourquoi cette infection ne fait que s'atténuer sans disparaître d'une façon absolue, constituant ainsi la prostatite chronique.

C'est dans ses rapports avec les organes voisins que la prostate trouve des sources d'infection constantes. Tout d'abord et le plus important : *l'urètre.*

La blennorragie est constituée par l'infection de l'urètre antérieur seul. L'urètre postérieur peut évidemment se contaminer spontanément, de proche en proche, le gonocoque réussissant à franchir le sphincter membraneux. Mais le plus souvent la contamination de l'urètre postérieur est provoquée soit par des grands lavages mal faits,

l'urètre antérieur ayant été mal nettoyé le gonocoque est amené avec la solution antiseptique au niveau de l'urètre postérieur et le contamine à son tour. En somme, une infection mécanique.

Une fois l'urètre postérieur atteint l'infection va paralyser celui-ci, mais surtout les orifices glandulaires. L'infection continuera à gagner du terrain, et une fois rendue dans les voies génitales supérieures en supprimera les défenses naturelles. C'est toujours de l'urètre infecté que la prostate recevra les germes qui pulluleront bientôt dans les glandes elles-mêmes. Et nous ne voulons pas parler seulement ici du gonocoque qui disparaît rapidement des organes qu'il a atteint, mais des différents micro-organismes qui continueront le travail commencé par le gonocoque dans cet organisme en état de moindre résistance. Ces micro-organismes sont nombreux, même dans l'urètre non pathologique; ce sont soit des microbes de la suppuration : streptocoque, staphylocoque et autres, soit des bacilles plus répandus dans les voies urinaires : diplocoque, colibacille, qui en sont pour ainsi dire les hôtes normaux.

Bref, quelle que soit la source de l'infection primitive de la glande, ce sont presque toujours ces bacilles végétant dans l'urètre qui continuent l'infection d'une façon plus ou moins chronique et latente.

Mais l'urètre n'est pas la seule source d'infection de la prostate. Les rapports étroits qu'affecte celle-ci avec le rectum auquel elle est reliée par un riche réseau lymphatico-sanguin font que les diverses infections de la partie terminale du gros intestin se transmettent très facilement à la prostate. Les entérites, la fèvre typhoïde, la dysenterie peuvent, par voie sanguine, infecter la prostate.

Les hémorroïdes elles-mêmes en provoquant l'hypérémie des organes pelviens, amènent souvent une congestion de la glande favorable à son infection secondaire.

Dans un autre ordre d'idées, les infections générales, grippe, oreillons, pneumonie, fièvre typhoïde, scarlatine, peuvent par voie sanguine infecter la prostate. Des observations nombreuses de ces cas ont été publiées.

Enfin, l'infection par voie descendante se trouvera réalisée dans les cas de pyelo-nephrite ou de cystite, encore que presque toujours la prostate ait été atteinte auparavant par l'infection ascendante qui se localise plus tard sur la vessie, les uretères ou le bassinet.

Quoi qu'il en soit, l'infection de la prostate se fait de diverses façons : par propagation directe d'une infection urétrale ou vésicale, par propagation sanguine ou lymphatique d'infections générales ou localisées à des organes voisins. Voyons maintenant pourquoi ces prostatites plus ou moins aiguës vont évoluer le plus souvent non vers la résolution complète, mais vers un état d'infection chronique et latente qui aboutira plus tard à des lésions définitives de l'organe.

Les causes de cette transformation en infection chronique peuvent se ramener à trois :

1° L'infection primitive persiste à l'état chronique : tel est le cas de l'urétrite chronique, de l'infection vésicale chronique. C'est encore ce qui se produit lorsque des hémorroïdes datant de longtemps ont mis la glande dans un état de moindre résistance qui l'a rendue accessible aux divers bacilles d'infection secondaire, que nous avons rapidement signalés.

2° La constitution même de la prostate est une des causes de la persistance de l'infection. En effet, les liquides antiseptiques arrivent difficilement au contact des culs-de-sac glandulaires infectés et on ne peut par des moyens externes arriver à déloger les agents d'infection prostatique de ces retraites quasi inexpugnables. D'un autre côté, il arrive bien souvent que les conduits excréteurs des glandes, encombrés par la desquamation épi-

théliale, par l'afflux des leucocytes s'obstruent et entretiennent ainsi l'infection de la cavité close qu'est devenu l'acinus prostatique. Certes, dans les efforts de la miction, ou même physiologiquement au moment de l'éjaculation, ces conduits obstrués peuvent chasser les obstacles qui ferment leur lumière. Mais cette évacuation est toujours incomplète et de plus ne se produit pas toujours. Il est donc à peu près fatal, de par sa constitution même, que la prostate infectée le reste fort longtemps, sinon toujours.

3° Enfin, et c'est là surtout le point que nous développerons, une des causes les plus importantes de l'infection chronique de la prostate réside dans le rétrécissement de l'urètre. Voyons d'abord quelles sont les sortes de rétrécissement qui amènent ces troubles, puis la pathogénie des lésions qu'ils entraînent.

Le rôle du rétrécissement de l'urètre dans la pathogénie de la prostatite chronique a été bien étudié par Le Fur.

Certes, avant lui, quelques auteurs avaient signalé des prostatites chroniques coexistant avec des rétrécissements, en particulier Albaran. Mais c'est Le Fur qui, le premier, fit paraître un travail d'ensemble sur la question, en même temps qu'il inspirait la thèse de Lecomte, en 1902 (Lecomte, *Etude sur les prostatiques chroniques. Prostatite latente,* Paris, 1902). Nous ferons, dans l'étude qui va suivre, de larges emprunts aux travaux de ces auteurs pour exposer la théorie classique montrant que la prostatite est toujours secondaire au rétrécissement.

Leurs travaux ont montré que, dans la grande majorité des cas de prostatite chronique où l'on cherchera le calibre de l'urètre, on trouvera celui-ci rétréci sur une partie plus ou moins considérable de son trajet.

Quels sont les rétrécissements capables de favoriser ou même de déterminer cette prostatite chronique ? Classi-

quement, tous les rétrécissements de l'urètre peuvent y prendre part. En effet, que le rétrécissement soit d'origine cicatricielle ou blennorragique, qu'il soit d'origine congénitale, qu'il soit provoqué par un phimosis, qu'il siège enfin dans l'urètre antérieur ou sur l'urètre postérieur, les conditions sont toujours et dans tous les cas les mêmes; le calibre de l'urètre est diminué et les troubles que provoque ce rétrécissement sont indépendants de sa nature.

Il est bien évident cependant que le degré de la diminution du calibre du canal sera d'une grande importance au point de vue de la rapidité et de la gravité de l'infection. Mais ces considérations ne sont pas en rapport constant avec la nature même du rétrécissement et nous croyons que tous les rétrécissements peuvent amener au bout d'un temps variable des lésions de prostatite chronique, a la faveur des modifications de la circulation urinaire que nous allons maintenant étudier.

Comment le rétrécissement de l'urètre peut-il influer sur l'infection de la prostate ? Il n'est pas nécessaire de supposer une prostate ou un urètre infectés pour comprendre comment les modifications mécaniques de la miction vont à eux seuls provoquer sinon l'infection, du moins la vulnérabilité de la glande aux attaques des micro-organismes. Et ces modifications mécaniques consistent simplement, d'après Lecomte, dans l'augmentation de la pression de l'urine au moment de la miction. En effet, à ce moment la vessie pousse l'urine dans l'urètre avec une force donnée et toujours à peu près équivalente pour une même quantité d'urine qu'elle contient. Qu'un obstacle comme un rétrécissement se présente, la pression augmentera naturellement et cela d'autant plus que la vessie, pour vaincre cette résistance nouvelle, s'hypertrophie. Or, de cette augmentation de pression en arrière du rétrécissement par le fait de l'obstacle lui-même et de l'impulsion plus forte de la vessie, va résulter un certain degré de dilata-

tion des canaux prostatiques qui céderont à la pression du liquide comme lui cèdent les organes inertes ou peu contractiles creusés d'une cavité, les uretères, le bassinet, le rein lui-même, lorsqu'il se trouve un obstacle sur le chemin de l'urine.

Par conséquent, la première lésion, celle qui ouvrira la porte à l'infection derrière le rétrécissement, ce sera la dilatation des canaux prostatiques qui devient parfois considérable. Les travaux de MM. Rochet, Le Fur, etc., ont bien mis en évidence ces diverses altérations rétro-stricturales. Derrière tous les rétrécissements, en effet, les canaux prostatiques sont béants et le chemin des acini ouvert à tous les microbes de l'arbre urinaire. Cette dilatation, quand elle n'est pas d'origine congénitale, comme nous l'avons déjà vu, ne peut guère s'expliquer d'une façon simple que par cette modification mécanique des conditions de la miction; et le fait qu'on la trouve, en même temps qu'une dilatation ampullaire du canal lui-même, en arrière de tous les rétrécissements, suffit à justifier cette manière de voir.

Voyons maintenant comment vont se comporter les micro-organismes dans les culs de sacs glandulaires qui leur sont ouverts. Il est bien évident, tout d'abord, que l'infection ne sera pas la même suivant le degré de l'inflammation de l'urètre et suivant la virulence et la qualité même des germes. Mais ces facteurs étant indiqués, l'infection de la glande peut se faire suivant diverses modalités.

1° L'infection est intense, les germes très virulents; nous aurons une prostatite aiguë pouvant affecter toutes les formes, pouvant même aller jusqu'à l'abcès. Mais ce degré d'infection, bien qu'il existe réellement, est assez rare et on trouve assez rarement ce réveil brusque d'une infection jusque là peu appréciable.

2° La prostatite revêt une forme subaiguë, ou même chronique, l'infection est ici rarement gonococcique, au

contraire de ce qui se passe dans le cas précédent. Elle est due plus souvent à des germes d'infection secondaire. C'est surtout cette forme si répandue qu'elle englobe à peu près la généralité des cas de prostatite chronique, qui donne lieu à la formation de tissu de sclérose. Mais souvent aussi cette infection qui évolue à bas bruit donne naissance à des abcès prostatiques chroniques aseptiques, latents, qui ont été bien étudiés dans ces dernières années. Nous verrons dans les chapitres suivants pourquoi l'infection évoluera plutôt soit vers la sclérose, soit vers la formation d'abcès.

3° Enfin, il est une forme de prostatite qui a été bien étudiée et dans laquelle l'infection n'existe pas ou n'existe plus. Nous voulons parler des prostatites chroniques aseptiques, derrière les rétrécissements. Soit que l'urètre et la prostate ne renferment plus de germes nocifs, soit qu'en ayant possédé ils en soient débarrassés; il n'en reste pas moins qu'il y a toute une classe de prostatites où l'examen et la culture des liquides recueillis, qui sont les seuls témoins de la maladie, ne donnent aucun résultat. On comprend aisément que dans le cas où l'urètre et la prostate sont et ont toujours été sains, c'est à des rétrécissements congénitaux ou traumatiques qu'est due cette prostatite. Au contraire, les rétrécissements inflammatoires donnent lieu à des infections parfois assez bénignes pour guérir spontanément ou sous l'influence d'un traitement approprié, mais qui ne sont que secondairement aseptiques. Cependant, et quoique la réalité de ces prostatites aseptiques ne fasse plus aucun doute à l'heure actuelle, de même que l'existence des urétrites aseptiques si longtemps contestée, il convient d'être très prudent et de ne se résoudre à qualifier une prostatite d'aseptique qu'après de nombreux examens bactériologiques et de cultures sur divers milieux.

Ainsi donc la prostate infectée d'une façon quelconque ou même non infectée deviendra presque toujours le siè-

ge d'une prostatite chronique, lorsque un rétrécissement de l'urètre, de quelque nature qu'il soit en favorisera l'infection et cette inflammation qu'elle soit consécutive à un processus aigu, qu'elle soit chronique d'emblée, qu'elle soit infectée ou aseptique, va amener dans la glande des modifications profondes et définitives.

Mais voyons tout d'abord les lésions mêmes de la prostatite chronique. Elles portent sur la glande entière : « La glande est volumineuse, souvent inégalement développée dans ses divers lobes. Sa consistance est variable; des points mous dépressibles, presque fluctuants, sont entourés de tissus plus durs, de consistance normale ou même scléreuse. La coupe est humide et donne un liquide laiteux abondant. Sur la coupe, on voit de nombreuses cavités glandulaires dilatées ou des kystes plus volumineux. »

La lésion élémentaire la plus commune, celle que nous avons vu commencer, préparer l'infection de la glande, c'est la dilatation des canaux excréteurs et des acini. Partout où il existe un épithélium, on trouve de graves lésions portant sur ces cellules : prolifération et dégénérescence de celles-ci, desquamation mêlée de leucocytes plus ou moins abondants et si intense que, bien souvent, ces débris cellulaires, obstruant la lumière du canal excréteur, amènent par ce fait, la dilatation kystique des acini.

Lorsque les lésions sont plus anciennes, que la dilatation acineuse est à son maximum, l'épithélium glandulaire n'existe plus et la cavité de l'acinus est tapissée par un épithélium atrophique formé de cellules cubiques ou aplaties, ayant perdu leur fonction sécrétoire physiologique.

Le stroma conjonctivo-musculaire est, à ce stade, infiltré de cellules rondes. Nous verrons bientôt les lésions définitives qu'entraînera cette inflammation du stroma prostatique. Enfin, ces graves modifications de glandes ne sont pas sans entraîner des désordres fonctionnels, et le signe essentiel de la prostatite chronique est fourni

par l'examen de la sécrétion prostatique. Le massage de la glande fait sourdre un liquide laiteux ou opaque, d'aspect purulent, contenant des cellules épithéliales cubiques ou arrondies, toujours altérées, des débris cellulaires, des leucocytes, surtout des mononucléaires, des granulations graisseuses ou amorphes, des concrétions azotées, même des hématies. Enfin, on y trouve tous les bacilles qui provoquent l'infection prostatique et que nous avons signalés, à moins que l'examen du liquide ne soit fait à la période tardive aseptique de l'affection, ou encore que l'on ait affaire à une prostatite chronique aseptique primitivement.

Nous avons vu ainsi les lésions primitives de la prostatite chronique provoquée ou favorisée par le rétrécissement de l'urètre. Nous allons maintenant étudier les lésions tardives, définitives qui vont faire suite à cette période inflammatoire lorsqu'une thérapeutique ne sera pas venue mettre un terme à son évolution.

Evolution de la prostatite chronique

Nous n'avons jusqu'ici envisagé la prostatite chronique que dans sa période initiale, courante. Mais les lésions que nous avons étudiées vont évoluer. Nous avons donc à voir maintenant dans quel sens va se faire cette évolution et quel sera le résultat éloigné de cette infection latente qui se fait à bas bruit, sans symptômes graves ou alarmants, sans éveiller, dans la plupart des cas, l'attention des malades, jusqu'au jour où des lésions définitives provoqueront une crise de rétention aiguë que rien, dans la vie quotidienne du malade, ne pouvait faire prévoir.

Comme dans toute inflammation peu aiguë, la prostatite chronique peut évoluer de diverses façons :

1. Elle peut aboutir à la formation d'un tissu cicatriciel d'abondance variable, et cette résolution plus ou

moins complète, qui jamais, d'ailleurs, n'aboutit à la *restitutio ad integrum,* va amener des lésions histologiques consistant dans une sclérose plus ou moins complète et étendue de la glande.

2. Au contraire du processus précédent, qui est plutôt un processus de limitation, de défense victorieuse du tissu atteint, l'infection latente peut évoluer vers une inflammation plus complètement destructive, aboutir à la formation d'abcès latents qui, après s'être vidés de leur contenu, laisseront à la place de la glande une poche plus ou moins spacieuse selon la gravité du processus et le volume de l'abcès.

CHAPITRE VI

NOUVELLE HYPOTHÈSE

A côté de l'hypothèse classique que nous venons d'envisager, certains auteurs, dont MM. Chevassu, Duvergey, ont pensé qu'une explication aussi logique devait être envisagée : c'est celle qui accorde le premier rôle au point de vue épidémiologique à la prostatite gonococcique; les rétrécissements apparaîtraient comme n'étant que leur conséquence éloignée.

Cette explication repose sur certains faits qui ont été mis en évidence depuis quelques années par l'urétrographie. La radiographie du canal et de ses glandes annexes a ainsi bouleversé complètement toute la pathologie de l'urètre. A côté des arguments qui pèsent en faveur de cette hypothèse, cette théorie a l'avantage d'expliquer d'une façon satisfaisante pour l'esprit la pathogénie des rétrécissements de l'urètre qui, jusqu'à présent, est demeurée assez obscure. Nous savons bien que l'infiltration du tissu spongieux sous-épithélial par le gonocoque produit à la longue du tissu conjonctif qui se transforme en tissu de sclérose; mais pourquoi certains blennorragiens récidivistes gardent jusqu'à la fin de leurs jours un canal souple et régulier, tandis que d'autres, pour une seule

blennorragie bénigne ou compliquée, présentent des rétrécissements serrés avec toute la gamme possible des complications.

Voilà le problème tel qu'il se pose. L'hypothèse par nous défendue a le mérite d'y répondre.

Pour la commodité de la démonstration, il nous a paru plus simple et plus compréhensible de dégager chaque proposition et de l'examiner séparément :

I. — Il y a un rapport entre la durée de l'évolution de la blennorragie et le rétrécissement.

Au milieu du XIX[e] siècle, le rétrécissement serré était particulièrement important et correspondait à l'époque où le traitement de la blennorragie consistait dans le laisser couler. Il suffit de relire les urologues de cette époque, Darmunat, Ducamp, Maissoneur, Guyon, pour se convaincre que le nombre de rétrécissements était à peu près celui des prostatiques et l'on sait que les adénomes de la prostate représentent à peu près la moitié des cas d'urologie, ce qui revient à dire l'extrême fréquence des rétrécissements à cette époque. Puis, à la suite de l'emploi des grands lavages urétro-vésicaux bien mis au point et divulgués par Janet, le nombre des rétrécissements a considérablement diminué. Actuellement, les rétrécissements blennorragiques de l'urètre existent, ils représentent 10 % des cas d'urologie mais ils ne sont ni aussi fréquents ni aussi serrés qu'autrefois.

Première déduction importante, à savoir : plus la blennorragie a une évolution longue, plus les rétrécissements apparaissent nombreux.

Un point important à signaler est la rapidité de l'apparition de ces rétrécissements en rapport avec l'intensité et la durée de l'évolution de cette blennorragie.

Voyons la statistique de Guyon, dans laquelle il est fait mention du temps écoulé entre la première blennorragie et l'apparition des premiers signes du rétrécissement; la lésion s'est montrée dans :

3 % des cas moins d'un an après la blennorragie.
7 % des cas un à deux ans après la blennorragie.
8 % des cas deux à quatre ans après la blennorragie.
15 % des cas quatre à six ans » »
11 % des cas six à huit ans » »
7 % des cas huit à dix ans » »
34 % des cas dix à vingt ans » »
15 % des cas plus de 20 ans après la première blennorragie.

Celle du service de la clinique urologique, que nous avons pu établir d'après le milieu hospitalier, est la suivante. Elle est sans doute un peu faible du fait que n'ont été admis à l'hôpital que des rétrécissements serrés de l'urètre auxquels on doit appliquer un traitement suivi, tel que dilatation progressive par sonde à demeure ou urétrotomie interne.

2 % de un à cinq ans après la première blennorragie.
8 % de cinq à dix ans » » »
67 % de dix à vingt ans » » »
23 % plus de vingt ans » » »

On peut constater la différence entre ces deux statistiques faites avec un écart d'une quarantaine d'années :

De cinq à dix ans on observait autrefois 18 % de rétrécissements pour 8 % actuellement.

Il est donc évident que le rétrécissement précoce, fréquent autrefois, ne pouvait être attribué qu'à une infection prolongée du canal; raccourcir la durée d'infection, c'est du même coup retarder l'apparition du rétrécissement. A côté du facteur longévité de l'infection urétrale, il faut sans doute parler de l'intensité de l'inflammation, du degré de virulence des gonococcies; les fameuses « chaudes pisse cordées » d'autrefois sont exceptionnelles de nos jours. Il semble même que le gonocoque, à l'instar des autres germes, se transforme pour mieux résister aux thérapeutiques modernes. Les formes d'urétrite chro-

nique d'emblée ne sont que la traduction de cette involution du gonocoque.

Seconde déduction : entre la durée de l'écoulement et la date d'apparition du rétrécissement, il existe un rapport constant.

II. — Les blennorragies chroniques, traînantes, sont dues à des lésions prostatiques.

Il est un fait certain, et l'urétrographie le prouve constamment, alors que l'exploration par le toucher rectal peut rester négative, que toute blennorragie chronique a pour origine une lésion de prostatite.

Les symptômes de ces atteintes chroniques sont excessivement variables.

Qu'il s'agisse, soit de malades dont la période aiguë dure et traîne depuis des mois, soit de malades dont l'urétrite est passée à l'état chronique; la goutte matinale résiste à toute thérapeutique; elle sera si minime parfois que ce sera un simple suintement passant inaperçu et collant les lèvres du méat.

Cette goutte sera plus ou moins épaisse, suivant son abondance et plus ou moins grise. A l'examen microscopique on pourra voir des polynucléaires altérés, des cellules épithéliales, des microbes banaux, des gonocoques, mais ceux-ci peuvent être absents et ne réapparaître qu'après le début du traitement lorsque la lésion prostatique commencera à se drainer. Les épreuves à la bière, les réactivations, les massages prostatiques peuvent très bien rester impuissants à faire réapparaître le diplocoque de Neisser.

Le malade viendra présentant une récidive dont il ne pourra expliquer la cause, ou bien ce sera une complication inexplicable : orchite dite sans cause, à répétition, prostatite, crise de rétention aiguë. Chez de tels malades il faudra toujours se méfier du système prostato-vésiculaire et en faire un examen approfondi.

L'exploration par le toucher rectal permettra de déceler des zones de sclérose qui font une coque aux cavernes prostatiques. Mais même à un doigt averti, le toucher peut ne rien révéler. Aussi, doit-on pratiquer l'examen par l'urétrographie, qui montre toujours l'existence de cavernes prostatiques. Elles sont les restes d'abcès prostatiques plus ou moins importants, passés inaperçus pendant la période aiguë de la blennorragie, parce qu'ils se sont ouverts dans l'urètre mais restent des foyers constants d'infection chronique.

Au cours d'une urétrite aiguë, en effet, les glandes de la prostate s'infectent et il y a formation d'un petit abcès évoluant souvent d'une manière silencieuse. Il s'évacue dans l'urètre, laissant à sa place une microcavité qui constitue la caverne. Mais celle-ci ne s'évacue pas complètement, elle constitue ainsi un abri magnifique pour le gonocoque; en effet, grâce à l'étroitesse de la voie, drainages antiseptiques et même massages de la prostate restent vains. L'urétrite s'atténuera, paraîtra guérie, le gonocoque aura disparu complètement, puis un jour, sans raison apparente, des semaines, des mois, des années même après la période aiguë, l'écoulement reprendra. La caverne obstruée pendant cette « période intermédiaire » aura repris sa libre communication avec l'urètre et l'aura réinfecté.

III. — Les prostatites mises en évidence chez des sujets jeunes par l'urétrographie ne s'accompagnent pas de rétrécissement. Chez les sujets âgés, au contraire, on observe d'une façon quasi constante ces deux affections réunies.

Ainsi que nous le disions dans le premier chapitre, sur 15 rétrécissements examinés par l'urétrographie pendant ces deux dernières années, 13 fois ces deux lésions ont été associées et chaque fois nous avions affaire à des sujets d'un certain âge. Le rétrécissement sans prostatite est donc chose exceptionnelle.

Un fait prouvé aussi par l'urétrographie et qui nous a beaucoup frappé : c'est l'association de l'adénome de la prostate avec les prostatites. Sur une cinquantaine de prostatiques environ, nous avons trouvé l'association de ces deux affections dans 7 cas, soit 14 %, et dans 5 cas ces malades présentaient un rétrécissement manifeste de leur urètre antérieur. Dans ces cas, un peu particuliers, et malgré la présence de l'adénome, la règle n'était pas en défaut : prostatite sans doute primitive, rétrécissement secondaire, adénome de la prostate ensuite.

Mentionnons un autre fait en passant qui a aussi sa valeur, à savoir que tous ces malades sont arrivés en rétention aiguë d'urine et que cette rétention a été mise sur le compte non pas de l'adénome, mais du rétrécissement. Nous pensons plutôt que la prostatite soit la cause de cette rétention aiguë.

Ici s'ouvre une nouvelle hypothèse dans l'étiologie et la pathogénie des rétentions d'urine par rétrécissement du canal. Le raisonnement classique vient tout résoudre, quoi de plus naturel. Un rétrécissement serré empêche, par la striction même des parois, l'urine de filtrer au travers ; mais comment expliquer que, dans ce cas, l'urologue arrive à faire passer sans difficulté bougies filiformes et sondes de petit calibre.

C'est que la rétention est la conséquence de l'inflammation de la glande prostatique. Nous connaissons bien les rétentions aiguës d'urine observées chez les jeunes gens, qui sont les premiers symptômes de prostatite aiguë. Le facteur mécanique n'intervient pas, la congestion de la prostate, sous l'effet de l'inflammation, produit par action dynamique un réflexe inhibiteur au niveau du col vésical.

Pourquoi ne pas invoquer la même pathogénie dans les rétentions d'urine chez les rétrécis.

IV. — Le gonocoque n'est pas le seul microbe susceptible de donner des rétrécissements de l'urètre.

Toutes les prostatites staphylococciques, colibacillaires ou tuberculeuses peuvent à la longue occasionner cette même complication.

Les anciens auteurs admettaient l'existence des rétrécissements en dehors de la blennorragie, mais ils n'en trouvaient leur cause que dans une infection constante du canal par les urines. Cette pathogénie a sans doute sa valeur pour les rétrécissements tuberculeux par exemple; mais il est difficile d'admettre que certains malades gardent une infection urinaire assez prolongée pour provoquer la transformation fibreuse de leur canal.

La prostatite, cause du rétrécissement, n'est-ce pas une explication plus simple; leur connaissance est sans doute assez récente, d'ailleurs cette question d'apparence différente se rapproche singulièrement de la prostatite gonococcique, puisque ce microbe disparaît assez rapidement, et ne fait que le lit aux microbes d'infection secondaire à tel point qu'on pourrait se demander jusqu'où le gonocoque est responsable du rétrécissement blennorragique. Il représente donc bien le type de l'urétrite chronique sténosante en évolution incessante mais sous l'influence des infections secondaires.

Les rétrécissements non gonococciques existent depuis toujours mais sont beaucoup moins fréquents que les autres. Quand le gonocoque ne pouvait être mis en cause et qu'on se trouvait en présence d'un rétrécissement à « étiologie inconnue » on parlait volontiers, avec Bazy et Foisy, de rétrécissement congénital.

Ce qui est à noter, c'est la moindre intensité des rétrécissements non gonococciques, car, dans ces cas, l'infection de la glande prostatique est le fait primordial; le tissu spongieux de l'urètre est sans doute touché, mais par intermittences, et l'on n'observe jamais une réaction inflammatoire violente comparable à celle de la blennorragie. Il y a une question de degré dans l'intensité de l'inflammation.

Minet, en 1910, fait un rapport à l'Association Française d'urologie, sur les rétrécissements de l'urètre en dehors de la blennorragie et du traumatisme : Premier travail d'ensemble qui reconnaît leur existence jusqu'alors mise en doute.

Un mot sur les rétrécissements tuberculeux : ceux-ci étant divisés en deux classes : les primitifs, avec localisation première de la tuberculose sur le canal et qui, aujourd'hui, sont considérés comme exceptionnels ; et les secondaires, seuls admis de nos jours, et qui ont pour étiologie, soit une tuberculose urinaire, soit une tuberculose prostatique. C'est cette localisation qui nous intéresse ici. L'urétrographie faite en série chez tous les malades présentant une épididymite tuberculeuse ou une bacillose rénale, a mis en lumière l'importance et la fréquence des lésions destructives du carrefour uro-génital.

Cliniquement, ces lésions passent souvent inaperçues et les premières manifestations sont représentées par le rétrécisement de l'urètre; d'ailleurs, beaucoup de fistules périnéales tuberculeuses ne sont pas dues aux lésions sus-stricturales de l'urètre; elles ont comme point de départ la prostatite et la péri-prostatite tuberculeuse.

Ainsi, la pathogénie classique pour le rétrécissement tuberculeux de l'urètre est d'admettre que la lésion primitive est prostatique, le rétrécissement n'apparaissant que comme une complication de cette première localisation. Le gonocoque se comporterait-il différemment du bacille de Koch, cette pathogénie admise dans le cas de la tuberculose serait-elle rejetée dans celui de la blennorragie ?

Nous ne dirons qu'un mot sur le rétrécissement inflammatoire non blennorragique; car les prostatites de germes banaux sont des découvertes trop récentes pour avoir le recul du temps pour juger et du moment de leur apparition et de leur importance. Il n'est pas douteux que tous les urologues en ont observé alors qu'on pouvait mettre

hors de cause blennorragie, tuberculose, syphilis ou traumatisme. Comme il fallait bien leur donner un nom, le mot congénital cachant notre ignorance, dénommait ces rétrécissements de cause inconnue.

Le Fur cite aussi plusieurs cas de prostatite chronique primitive au rétrécissement non blennorragique de l'urètre, mais aucun examen bactériologique ne peut préciser l'origine exacte.

Ainsi, les autres microbes, staphylocoque et colibacille qui se localisent assez facilement sur la glande prostatique, peuvent être l'origine de rétrécissements jusqu'alors non expliqués et souvent étiquetés mal à propos « congénitaux ». Ce qui n'est qu'une hypothèse dans ces cas est une réalité pour les rétrécissements tuberculeux de l'urètre qui, suivant la théorie classique, apparaissent sous la dépendance de lésions prostato-vésiculaires tuberculeuses.

Ne peut-on pas admettre comme pathogénie des rétrécissements blennorragiques, celle qui est mise en lumière pour le rétrécissement tuberculeux ?

V. — Les lésions prostatiques au cours des rétrécissements congénitaux et traumatiques sont rares; le rétrécissement de l'urètre, chez la femme, est exceptionnel ; série d'arguments négatifs et qui présentent tout de même un certain intérêt.

Beaucoup d'auteurs, dont Imbert et Soubeyran, nient l'existence d'un rétrécissement blennorragique chez la femme; pour eux, ils auraient une triple origine : congénital, obstrétical (accouchement dystociques, application de forceps) ou cicatriciels (chancre syphilitique, ablation de polypes du méat, etc.).

Pour expliquer l'absence de rétrécissements blennorragiques tout en reconnaissant la fréquence des urétrites chez la femme, on fait remarquer que l'urètre de la femme représente embryologiquement l'urètre postérieur de l'homme, c'est-à-dire qu'il n'est pas entouré d'une gaine

de tissu érectile; or que c'est dans le tissu spongieux que naissent les lésions scléreuses aboutissant au rétrécissement.

Or, ce raisonnement classique doit aussi être revisé, car les rétrécissements blennorragiques postérieurs existent chez l'homme, rarement, mais d'une façon moins rare qu'il n'est admis; sur quelques urétrographies nous avons noté la coexistence des rétrécissements antérieurs et postérieurs.

La raison donnée pour expliquer l'absence de rétrécissement chez la femme est donc sujet à discussion. Nous pensons plutôt qu'il faut chercher la raison antomique : l'absence de prostate et de prostate infectée qui, à tout moment, réinfecte périodiquement l'urètre. Absence de prostate chez la femme, absence de rétrécissement blennorragique malgré la fréquence des urétrites.

Si, comme le disent les classiques, les prostatites sont la conséquence des rétrécissements, celles-ci doivent être observées régulièrement quelle que soit l'origine du rétrécissement, qu'il soit blennorragique, congénital ou traumatique.

Dans les rétrécissements congénitaux, toutes les lésions mécaniques peuvent être observées au-dessus de la stricture, mais dans aucun cas il n'est fait mention de prostatite; l'autopsie faite chez des sujets âgés montre, au contraire, que les voies urinaires sont très dilatées, mais que la prostate s'est considérablement atrophiée, les urétro-cystographies rétrogrades dont se sont servis les auteurs modernes, dont Mikalovici, ont mis admirablement en relief ces lésions congénitales, mais la prostate n'est jamais injectée par la substance opaque. Prostatites et rétrécissement congénital ne sont donc pas deux choses inséparables.

Quant aux rétrécissements traumatiques, leur étude a plus d'intérêt, car d'une part ils sont fréquents, de l'autre les urologues ont l'occasion de suivre ces malades sou-

vent durant toute leur existence. On connaît l'importance des complications infectieuses qui surviennent chez ces malades depuis la simple péri-urétrite jusqu'à l'infiltration d'urine. Les lésions prostatiques, par contre, sont inexistantes.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer des urétrographies chez 7 malades, ayant eu de quatre à vingt ans auparavant, des fractures du bassin avec rupture de l'urètre. Dans aucun cas nous n'avons observé de prostatite concomittante. Deux fois le malade présentait des lésions de prostatite diffuse, une fois un abcès périnéal, une fois une dilatation totale des voies urinaires supérieures et de l'urètre au-dessus du rétrécissement avec reflux vésico-urétéral.

Ainsi, rétrécissements congénitaux et traumatiques ne co-existent pas avec la prostatite; dans ce cas, il ne peut être établi une relation de cause à effet. Ainsi nous en arrivons donc à discuter la théorie classique du rétrécissement de l'urètre.

VI. — La théorie classique est insuffisante à expliquer les rétrécissements blennorragiques de l'urètre.

Discussion des arguments : « La blennorragie est bien l'affection la plus commune des organes génito-urinaires dans les deux sexes; en face du nombre des blennorragies observées, le rétrécissement de l'urètre malgré sa fréquence apparaît relativement rare... Pour quel motif tant de blennorragiens ayant payé le plus large tribut aux récidives et aux rechutes, gardent-ils un urètre souple, indemne, alors qu'une simple urétrite devient chez d'autres le point de départ d'une stricture incurable et rebelle. » (Escat).

Bien qu'elle invoque des causes prédisposantes, la théorie classique est incapable de donner de tous ces faits une explication quelconque.

Parmi les facteurs étiologiques, les malformations congénitales ont une valeur indiscutable, mais aller jusqu'à

dire que l'étiologie des rétrécissements se résume à une prédisposition congénitale d'atrésie, il y a une marge importante.

Il est certain que la contamination est plus facile et que la chronicité des lésions est presque assurée.

L'âge n'a qu'une influence apparente sur la production et l'évolution des rétrécissements.

Au dire d'Escat, l'usage, l'abus, le défaut de médication ne donnent pas la clef des scléroses urétrales. Les uns accusent les injections faites avec des substances trop concentrées, les balsamiques, les autres incriminent les négligences thérapeutiques. Il n'est pas douteux que le rétrécissment s'observe chez les malades qui n'ont fait aucune médication, les enfants rentrent dans cette catégorie. L'effet de l'alcool, de la masturbation sur la production d'un rétrécissement, reste encore à démontrer.

Nous pouvons donc conclure avec Escat que ces faits laissent dans la génèse du rétrécissement blennorragique, bien des points obscurs; les prédispositions constitutionnelles, les prédispositions locales anatomiques, quoique réelles, ne suffisent pas pour expliquer l'action élective, sclérosante, sténosante de l'inflammation gonococcique.

D'autre part, si la prostatite était secondaire au rétrécissement, elle apparaîtrait à titre de complication; il ne serait pas forcé de voir cette complication co-exister presque toujours avec le rétrécissement, ainsi que nous l'avons vu; car, à ce moment, la prostatite deviendrait un signe de ce rétrécissement même.

Cette explication classique devrait se trouver confirmée dans tous les rétrécissements de quelque nature qu'ils soient; or, nous avons vu plus haut que rétrécissements congénitaux et traumatiques ne s'accompagnaient presque jamais de prostatite.

La carence de la théorie classique pour expliquer l'étiologie et la pathogénie des rétrécissements; les faits et les

arguments que nous avons plus haut exposés; les données fournies par l'urétrographie, nous ont conduit vers une autre explication, plus logique en soi; c'est celle de la théorie qui consiste à considérer la prostatite comme cause du rétrécissement de l'urètre.

Nouvelle théorie :

La prostatite cause du rétrécissement de l'urètre

Nous avons vu la fréquence de la prostatite au cours de la blennorragie aiguë et chronique; que d'écoulements interminables, que de gouttes militaires seraient justiciables d'urétrographie pour faire toucher du doigt leur cause véritable. D'ailleurs il n'est pas forcé que cette prostatite se manifeste ainsi par des écoulements; elle passe souvent totalement inaperçue.

L'anatomie de cette glande explique les deux grands caractères de ces prostatites; c'est, d'une part, leur insidiosité, d'autre part, leur chronicité. Ce qui a fait dire à certains auteurs qu'on avait souvent une prostatite jeune, qu'on la conservait jusqu'à la fin de ses jours; à la longue, cependant, elle vieillit en même temps que l'individu.

Ainsi, la prostate, glande fermée, infectée non plus par le gonocoque, qui a disparu, mais par des microbes d'infections secondaires, va nécessairement vider son contenu dans l'urètre postérieur; tout l'urètre, depuis le veru jusqu'au méat, sera ainsi réinfecté périodiquement. Il ne s'agit pas là d'une véritable urétrite, mais d'une infection microscopique de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Le rôle constant des produits de sécrétion septique d'une prostate malade va s'exercer ainsi des années sur le tissu spongieux sous-épithélial. On conçoit alors que le rétrécissement puisse s'établir progressivement et n'apparaître que de nombreuses années après la blennorragie.

L'action sclérogène des microbes sur la muqueuse est admise par tous. Pour avoir une sclérose il faut que cette action soit constante et prolongée. La théorie classique constate ces faits mais ne peut pas donner une explication puisque le rétrécissement fait son apparition après une blennorragie cliniquement guérie.

Les microbes d'infection secondaire qui entretiennent la prostatite, vont ainsi exercer une influence permanente et progressive, non seulement sur l'urètre spongieux, terrain d'élection pour la formation de sclérose rétractile, mais également sur les tissus périuréthraux, qui, secondairement lésés, obéissent aux lois habituelles de la sclérogenèse infectieuse et de la rétraction cicatricielle.

Ces produits microbiens déversés continuellement dans le canal urétral vont exercer leur action sclérogène aux endroits du canal normalement dilatés. Ces stagnations de micro-organismes vont produire de véritables foyers d'infection urétro-glandulaires, source continue de culture microbienne et d'inflammation chronique sclérosante. C'est de cette façon que vont se constituer lentement et progressivement les rétrécissements de l'urètre antérieur.

Ceux qui siègent au niveau de l'urètre postérieur ont une explication identique.

La pathogénie du rétrécissement inflammatoire est la même que la théorie classique, aussi nous n'y reviendrons pas.

Ainsi, le rétrécissement blennorragique, ou mieux microbien, de l'urètre, est la conséquence de lésions prostatiques évolutives. Les produits septiques produisent une réinfection constante de l'urètre et sont, par conséquent, à l'origine de la transformation conjonctive, puis sclé-reuse, du tissu spongieux sous-épithélial de l'urètre.

La prostatite est donc la cause et non la conséquence du rétrécissement de l'urètre.

Déductions thérapeutiques

Cette nouvelle hypothèse, qui fait des prostatites la cause des rétrécissements, est très intéressante au point de vue thérapeutique. En effet, c'est en dépistant des prostatites chez tous les jeunes sujets et en traitant énergiquement et leur blennorragie et leur prostatite, que nous arriverons à éviter bien des rétrécissements.

D'abord donc, traiter la blennorragie pour éviter la prostatite. Le traitement de choix de l'affection est le traitement chimio-thérapique par les sulfamides. Nous administrerons ces médicaments par la bouche : 3 grammes par jour pendant 3 jours (6 comprimés) ; 2 grammes par jour pendant 3 jours (4 comprimés) et 1 gramme par jour pendant 3 jours (2 comprimés). C'est de cette façon que s'administrent d'une façon générale tous les sulfamides, que ce soit Septoplix, Dagenen ou autres. A ce traitement par absorption on peut associer, mais ce n'est pas indispensable, un traitement par grands lavages suivant la méthode de Janet.

Nous aurons souvent à traiter des malades atteints d'urétrite chronique et de prostatite. Nous traiterons énergiquement l'urétrite et surtout la prostatite pour éviter le rétrécissement. Massages de la prostate, tous les 2 jours, durant 2 à 3 minutes chaque fois ; il sera pratiqué doucement de façon à ne pas contusionner la glande ; il sera précédé de remplissage de la vessie, soit avec du permanganate s'il existe du gonocoque, soit avec de l'oxycyanure s'il n'y a pas de gonocoque dans le produit extrait de la prostate. Après le massage, le malade urinera le liquide vésical et l'opération sera complétée par un grand lavage urétro-vésical. On peut également pratiquer le massage au moyen de doigtiers spéciaux (doigtiers d'Hogge), qui permettent de combiner le massage et l'électricité (courant galvanique), une électrode étant placée sur le ventre, l'autre pôle est relié à la plaque métallique du

doigtier. Mais certaines prostatites résistent à tout traitement médical. Dans ces cas il ne reste plus que le traitement sanglant.

Lorsque la prostatite a conduit peu à peu le malade aux troubles de l'adénome, il faut sans hésiter pratiquer la prostatectomie sus-pubienne.

Mais ceci n'est qu'un traitement préventif qui nous permettra d'éviter les rétrécissements. Quel sera le traitement curatif du rétréci ? Dilatation ? Urétrotomie interne ? Evidemment, mais il faudra dépister et traiter systématiquement la prostatite concomitante, source de l'affection.

CONCLUSIONS

1° L'association prostatite et rétrécissement est considérée à juste titre comme fréquente; les moyens d'exploration moderne comme l'urétrographie permettent d'affirmer qu'elle est constante; nous avons retrouvé 13 cas de prostatite importante sur 15 malades rétrécis.

2° L'examen clinique — étude du canal par l'explorateur à boule, le toucher rectal, l'examen des urines avant et après massage — est parfois insuffisant; il faut avoir recours à l'urétrographie qui fera le bilan des lésions : siège du rétrécissement, nombre, longueur, degré du rétrécissement, modifications urétrales sus stricturales et surtout les prostatites.

3° La théorie classique considère la prostatite comme la conséquence du rétrécissement, l'évolution des lésions est donc la suivante : rétrécissement du canal en premier lieu, prostatite consécutive ensuite ; cette conception n'éclaire pas, à notre avis, la pathogénie des rétrécissements.

4° La nouvelle hypothèse que nous défendons dans cette thèse considère au contraire que la prostatite concomitante de l'urétrite blennorragique réinfecterait périodiquement le canal et finirait par transformer le tissu épithélial et sous-épithélial de l'urètre en un tissu de sclérose.

Les arguments qui plaident en faveur de cette hypothèse sont les suivants :

a) l'apparition de rétrécissements est en rapport avec la durée de la blennorragie; une infection courte n'a pas le temps de produire l'infiltration du tissu spongieux sous-épithélial;

b) les blennorragies chroniques, les gouttes militaires sont dues à des prostatites, leur fréquence apparaît depuis l'emploi de l'urétrographie;

c) les prostatites existent chez les jeunes sans rétrécissement urétral;

Chez les sujets âgés, les prostatites coïncident avec les rétrécissements;

Les adénomes prostatiques avec prostatite surajoutée ont presque toujours un rétrécissement associé, 5 cas sur 7;

d) les prostatites de germes différents et en particulier les prostatites bacillaires sont la cause des rétrécissements;

e) les prostatites au cours des rétrécissements a-microbiens sont exceptionnels, tels que les rétrécissements congénitaux et traumatiques;

f) la pathogénie classique des rétrécissements demeure très obscure, sans cette nouvelle théorie qui a le mérite de les expliquer clairement.

5° Les déductions thérapeutiques qui découlent des notions précédentes sont de première importance :

— traiter énergiquement la blennorragie et éviter toute complication;

— dépister la prostatite et la soigner au cours des urétrites chroniques. On évitera ainsi la constitution des rétrécissements; ces précautions contribueront à leur traitement préventif;

— une fois le rétrécissement constitué, dilater ces malades mais soigner aussi la prostatite, cause du rétrécissement.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC

VU, BON A IMPRIMER,
Le Président,
G. DUVERGEY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,

Bordeaux, le 13 Décembre 1941
L'Inspecteur Général de l'Enseignement Supérieur,
Recteur de l'Académie
A. LIRONDELLE

BIBLIOGRAPHIE

ALBARAN. — Pathogénie et traitement des abcès non tuberculeux de la prostate.

ALCOOK. — Case of diverticulum of prostatic uretra. (*Tr. Ame A. Genito Urim., surgeons,* 22; p. 293-296, 1929.)

BÉRAUD. — Maladies de la prostate. *Thèse agrég.* Paris, 1857.

BERGIS. — Contribution à l'étude des altérations chroniques de la prostate derrière les vieux rétrécissements. *Th.* Lyon, 1913.

BOUTEAU. — Les prostatites ligneuses. *Th.* Paris, 1938.

CHEVASSU. — Les renseignements de l'urétrographie. (Séance annuelle de Société belge d'urologie, 24 juin 1934; *Journal belge d'urologie,* octobre 1934, n° 5.)

DUVERGEY, HENRY et PUJO. — Rétrécissement de l'urètre et prostatite. *Société d'Urologie du S.-O.,* 23 novembre 1941.

— Pathogénie des rétrécissements blennorragiques de l'urètre, leur étude par l'urétrographie. *S. Anatomo clinique,* 24 décembre 1940.

FOUNIOCHIACO DE MEO. — Rétrécissements de l'urètre et fonctions génitales. *Folia urologica,* 1913.

GAILLARD. — De la prostatite chronique. *Th.* Montpellier, 1912.

GUÉPIN. — Spasme de l'urètre et rétention des produits de sécrétion dans les glandes prostatiques. *Société d'anatomie,* janv. 1894.

— Etiologie générale de la prostatite. *Trib. Méd.* Paris, 1890.

HEITZ-BOYER. — Radiographie de l'urètre prostatique. (Séance du 7 juil. 1930, *Bulletin de la Société Française d'Urologie,* n° 7.)

HEITZ-BOYER. — L'urétrographie, sa technique, ses indications et ses résultats. (*Congrès Français d'Urologie*, oct. 1930.)

HOSPITAL. — De la prostatite chronique. *Th.* Paris, 1865.

JOMAIN. — L'urétrographie. *Th.* Paris, 1936.

LECOMTE. — Contribution à l'étude des prostatites chroniques. *Th.* Paris, 1912.

LE FUR. — Des prostatiques jeunes. *Prog. Méd.*, mai 1904.

— La prostatite dite des rétrécis. *Ass. Fr. d'Urologie*, 1905.

LEGUEU. — *Traité chirurgical d'urologie.*

LYSTON. — Effet éloigné des lésions de la prostate et de l'urètre postérieur. *The Jour. of Amer. Med. Ass.*, 16 août 1913.

MARION. — *Traité d'Urologie*, tome II.

— De la prostatectomie sus-pubienne dans les prostatites chroniques. *Jour. d'Urol.*, 1921, tome I.

MINET. — Rétrécissement tuberculeux de l'urètre. (14 *Ses. de la Soc. fr. d'urol.*, 1910.)

POUSSON et SESNOS. — *Encyclopédie française d'urologie*, tome I.

ROCHET et THÉVENOT. — Des destructions totales de l'urètre profonde en arrière des anciens rétrécissements. *Congrès français de chirur.*, oct. 1911.

THÉVENARD. — Les diverticules prostatiques. (*Scienc. méd. pratique*, 1er mars 1934, n° 5.)

THÉVENOT et HAUBERT DE BEAUJEU. — L'exploration radiographique de l'urètre et des cavités annexes après injection de mélanges opaques. (*Prog. Méd.*, 5 avril 1913.)

THÉVENOT et LACASSAGNE. — Les altérations de l'urètre et de la prostate en arrière des rétrécissements anciens.

THÉVENOT et REY. — Destruction de l'urètre en arrière des vieux rétrécissements. *Lyon chir.*, 1er août 1913.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 9

CHAPITRE PREMIER. — Co-existence des rétrécissements et des prostatites 11

CHAPITRE II. — Diagnostic des rétrécissements et des prostatites 13

Diagnostic des rétrécissements et des prostatites par l'urétrographie 14

L'urétrographie avec l'urétrographe de François MORET 14

Urétrographie mictionnelle 16

Image normale 16

Les rétrécissements de l'urètre 18

Les prostatites 18

Les cavernes prostatiques 18

Les prostatites chroniques diffuses 19

CHAPITRE III. — Observations 21

Observation I 21

Observation II 21

Observation III 22

Observation IV 23

Observation V 23

Observation VI 23

Observation VII 24

Observation VIII 24

Observation IX 25

Observation X 25

Observation XI 26

Observation XII 27

Observation XIII 27

Chapitre IV. — Les rétrécissements blennorragiques de l'urètre 29
Pathogénie des rétrécissements blennorragiques.. 31
Chapitre V. — Prostatites chroniques 33
Evolution de la prostatite chronique 41
Chapitre VI. — Nouvelle hypothèse 43
Nouvelle théorie : La prostatite cause du rétrécissement de l'urètre 55
Déductions thérapeutiques 57
Conclusions 59
Bibliographie 63

— Imprimerie —
J. PECHADE
20, rue Margaux
BORDEAUX